EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur T. LEGRY

CANDIDAT A L'AGRÉGATION POUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(*Section de Pathologie interne et de médecine légale*)

Concours du 17 Décembre 1900

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

Janvier 1901

TITRES.

Interne des hôpitaux de Paris (1886).

Docteur en médecine (1890) : Médaille d'argent.

Moniteur au Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté (1889-1897).

Préparateur au Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté (depuis 1897).

Chef de Laboratoire au service d'accouchement de la Charité, puis à la Maternité (Laboratoire de M. le professeur Budin) (1891-1897).

Vice-Président de la Société anatomique (1898).

Conservateur du Musée Dupuytren (depuis 1898).

Médecin des hôpitaux (1899).

ENSEIGNEMENT.

Conférences d'anatomie pathologique au Laboratoire des travaux pratiques de la Faculté, comme Moniteur de 1889 à 1897, comme préparateur depuis 1897.

Conférences d'anatomie pathologique et de bactériologie à l'hôpital de la Charité (Laboratoire du service d'accouchement, 1892-1893).

Conférences cliniques à l'hôpital de la Charité, pendant les vacances 1899-1900.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES.

Ophtalmie et abcès du sein (*Progrès médical*, 17 août 1887).

Trois cas d'abcès du sein, observés presque simultanément, nous ont fourni l'occasion de constater, dès les premiers jours de la maladie, un signe que nous n'avions trouvé relaté par aucun des auteurs classiques consultés à ce sujet : l'issue du pus par les orifices des conduits galactophores.

Le fait était bien mentionné pour les phlegmons et les abcès du mamelon ou de l'aréole, mais nous ne l'avions pas vu signalé dans le cas d'abcès de la glande mammaire proprement dite, de mammite, de mastite.

Or, dans nos trois cas, l'inflammation avait incontestablement débuté par les conduits lactifères, car, dès les premiers jours, le pus venait sourdre, sous l'influence de la pression, au niveau des orifices de ces conduits.

Les enfants de ces mères atteintes d'abcès présentaient de l'ophtalmie purulente : l'un d'eux avait de plus une parotidite purulente double, avant le développement de l'abcès du sein de sa mère.

N'est-il pas vraisemblable que, dans tous ces cas, le pus provenant, soit des conjonctives seules, soit des conjonctives et de la bouche ou de la bouche seulement chez l'enfant atteint de parotidite, pus déposé à la surface du mamelon, légèrement gercé dans deux cas et absolument sain dans le troisième, est devenu la source d'une infection qui s'est propagée dans la glande mammaire pour aboutir à la formation d'un abcès ? Et le fait de la propagation le long des conduits galactophores ne se

trouve-t-il pas démontré par l'*issue précoce* du pus au niveau des orifices des canaux excréteurs ?

S'il en est ainsi, disions-nous, et nos observations nous paraissent suffisamment démonstratives à cet égard, l'ophtalmie des nouveau-nés peut être une cause d'abcès du sein chez la femme qui allaite, et nous indiquions les mesures prophylactiques qui doivent être prises en pareille circonstance.

Hémorragie considérable par rupture traumatique de varices des organes génitaux externes pendant la grossesse (*Progrès médical*, 22 octobre 1887).

L'apparition d'une hémorragie pendant les derniers mois de la grossesse éveille, en général, aussitôt l'idée d'un placenta prævia. Il faut bien savoir cependant que, si l'insertion placentaire vicieuse est, en effet, la cause la plus fréquente des pertes sanguines survenant à cette époque de la gestation, il est un certain nombre de cas qui reconnaissent une étiologie toute différente.

A cette dernière catégorie de faits se rattachent les hémorragies dues à la rupture de varices des organes génitaux externes. La véritable source de l'écoulement sanguin est si souvent méconnue, lors d'un accident de cette nature, et, d'autre part, la nécessité d'une intervention rapide est si urgente que nous avons cru bon de publier l'observation qui est le point de départ de ce travail.

Après avoir donné les indications bibliographiques de faits du même genre, nous montrions : 1° l'extrême gravité de cette hémorragie, puisque, sur treize cas, neuf fois il y avait eu terminaison fatale, soit dans une proportion de 69,2 p. 100 ; 2° son abondance, qui met rapidement le sujet en imminence de mort, puisqu'on a pu voir quelques malades succomber avant l'arrivée du

médecin; 3° son apparition tantôt spontanée, tantôt à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, parfois si léger qu'il a passé inaperçu sur le moment; 4° la fréquence des erreurs de diagnostic auxquelles elle a donné lieu, car, dans bon nombre de cas, les femmes sont mortes faute d'un traitement approprié ou n'ont dû leur salut qu'à la cessation spontanée de l'écoulement sanguin.

Nous croyons avec M. Budin, disions-nous en terminant, qu'on peut tirer de ces faits une conclusion essentiellement pratique. Chez toute femme enceinte qui présente une hémorragie abondante et subite, on doit commencer par faire avec le plus grand soin l'examen des organes génitaux externes. On pourra ainsi reconnaître, dans l'ordre des cas qui nous occupent ici, la plaie veineuse, source de l'écoulement, et l'intervention deviendra alors d'une extrême simplicité : l'application d'une pince ou d'un tampon bien placés, ou même la simple compression digitale suffira pour faire cesser une hémorragie qui met rapidement la femme dans un état des plus graves, lorsqu'elle ne la tue pas.

Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive (*Archives générales de médecine*, janvier 1889, en collaboration avec M. le Dr Hanot).

Nous avons observé avec notre regretté maître, M. Hanot, une femme qui, au quatrième mois de sa quatrième grossesse, fut atteinte d'anémie pernicieuse progressive, et qui succomba à la fin du septième mois, après quinze jours de séjour à l'hôpital.

Nous ne relaterons ici que les faits les plus saillants de cette observation : l'examen du sang, le résultat des cultures de ce sang, les examens microscopiques du foie et du rein.

Examen du sang, pratiqué la veille de la mort.

Le nombre des globules rouges est de 620000 par millimètre cube. L'échelle chromométrique (teinte n° 2 avec 20 millimètres cubes) donne, comme équivalence en globules normaux, au point de vue de la teneur en hémoglobine, le nombre 498668, de sorte que la valeur en hémoglobine n'est pour chaque globule que de 0,80. Le sang qui s'écoule de la piqûre est d'un rose pâle.

Cultures du sang, faites le même jour. On ensemence trois tubes de gélatine peptone et trois autres tubes d'agar-agar avec du sang pris au niveau de la pulpe d'un doigt. Les résultats ont été négatifs. Les tubes maintenus à l'étuve pendant quinze jours sont restés stériles.

Examens microscopiques. Foie. — Il n'y a aucun travail irritatif dans le tissu conjonctif. On ne trouve pas de lésions des capillaires. Il n'y a ni endartérite ni périartérite. Les lésions portent uniquement sur la constitution de la cellule hépatique. D'une façon générale, on ne voit pas de surcharge graisseuse, mais le protoplasma cellulaire est infiltré de granulations graisseuses très fines. Ce qui frappe surtout, c'est l'existence, dans les lobules, d'amas comprenant un nombre plus ou moins grand de cellules, apparemment atrophiées, ayant à peine le tiers ou le quart de leur volume normal et présentant d'ailleurs la même constitution protoplasmique que les autres éléments cellulaires. Le noyau est peu ou pas coloré.

Reins. — Les glomérules paraissent peu malades : c'est à peine si l'épithélium qui les tapisse est légèrement tuméfié. Il n'y pas de globules rouges, ni de globulos blancs accumulés entre la capsule de Bowmann et le bouquet artériel. On remarque quelques rares infiltrats leucocytiques entre les canaux dont l'épithélium n'est presque pas altéré. Il existe un exsudat intratubulaire notable.

A propos de cette observation, nous tentions d'établir, après M. Planchard, qui venait de publier sa thèse, que le type pathologique, décrit sous le nom d'anémie pernicieuse progressive, n'est pas une conception factice, purement imaginaire, comme l'avait prétendu Ricklin, mais qu'il a décidément droit de cité dans le cadre nosologique. Et, après avoir retracé le tableau symptomatique général de la maladie, nous mentionnions les recherches anatomiques et bactériologiques faites par les différents auteurs pour élucider sa conception pathogénique. Or tous ces travaux tendaient à faire prévaloir, sinon à affirmer, sa nature microbienne.

Nous avons discuté les arguments mis en avant pour soutenir cette opinion, et nous terminions notre mémoire de la façon suivante :

En résumé, disions-nous, si séduisante que paraisse la conception de l'origine parasitaire de l'anémie pernicieuse progressive, si ingénieuses que soient les raisons invoquées pour la défendre, elle n'est encore qu'une pure théorie : les examens de sang sur lesquels elle s'appuie ne sont pas concordants, les cultures n'ont donné aucun résultat positif, les essais d'inoculation ne sont rien moins que concluants, et les lésions constatées dans les coupes d'organes, dans le foie en particulier, ne fournissent aucun élément de démonstration indiscutable. Loin de nous la pensée d'affirmer, en nous fondant sur ces faits négatifs, que l'anémie pernicieuse progressive n'est pas une maladie infectieuse. Nous n'avons pas voulu dénier la possibilité d'une influence microbienne comme cause pathogénique. Notre but a été simplement ici, sans prendre en aucune façon parti dans le débat, d'apporter une observation nouvelle et de publier quelques recherches qui pourront servir pour les discussions ultérieures.

Le microbe de la fièvre typhoïde (*Archives générales de médecine*. Janvier et février 1889. Revue critique).

Dans cette revue, nous exposions tout ce qui était connu, à cette époque, sur le bacille de la fièvre typhoïde. Le seul point qui nous soit personnel dans ce travail est la relation, que nous y faisions incidemment, d'un cas d'ulcération d'un pilier du voile du palais, observé à la fin du premier septénaire d'une dothiénentérie. Le bacille d'Eberth n'avait pu être décelé par les différents moyens de culture au niveau de cette ulcération; nous n'avions trouvé que des microorganismes d'ordre banal.

Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde (Thèse, Paris, 1890).

Nous résumerons le plus brièvement possible les divers chapitres de ce travail.

Introduction. — L'étude des altérations du foie, qui se développent sous l'influence des maladies infectieuses, tire un intérêt tout particulier, dans la fièvre typhoïde, de l'importance des lésions intestinales et du fait de la pénétration par les voies digestives de l'agent pathogène.

Une première question se pose immédiatement.

Y a-t-il, en raison de ces conditions spéciales, une caractéristique anatomique des altérations du foie dans la dothiénentérie... ?

..... Nous devons avouer que nous n'avons pu découvrir de lésions spécifiques véritablement dignes de ce nom. Nous avons vu toutefois quelques faits intéressants qui s'ajoutent aux descriptions antérieures ou qui les modifient sur certains points.

... De plus, la connaissance aujourd'hui bien acquise du rôle

du foie comme organe de protection de l'économie contre les principes toxiques qui lui sont apportés par les veines intestinales nous a conduit à rechercher si, dans la fièvre typhoïde, cet organe possède les mêmes propriétés protectrices en agissant sur les divers éléments morbides qui constituent le processus typhoïdique dans son ensemble. Nous avons donc, dans le but d'étudier ce mode d'action du foie, institué plusieurs séries d'expériences.

... Il restait à prouver que ces notions anatomiques et expérimentales comportent quelques applications cliniques.

Anatomie pathologique. — Le foie, dans la fièvre typhoïde, n'est pas augmenté de volume, à moins de circonstances exceptionnelles (alcoolisme, état puerpéral, impaludisme, très longue durée de la maladie, etc.). Sa coloration pâle et grisâtre fait croire, le plus souvent à tort, à une dégénérescence graisseuse très marquée. La bile est généralement pâle, décolorée, peu abondante, d'une densité faible.

A l'examen microscopique, on trouve les lésions suivantes:

La dégénérescence granulo-graisseuse, très légère et parfois non visible avec de faibles grossissements au début de la maladie, intense seulement dans les cas de mort tardive ou avec complication, est presque toujours moins accentuée que ne l'indiquait l'examen macroscopique de l'organe. Cette lésion est tantôt périportale et périlobulaire, c'est le cas le plus fréquent; tantôt péri-sus-hépatique, ou à la fois périphérique et centrale. Elle est caractérisée par la présence dans les cellules de fines granulations, qui peuvent devenir confluentes pour former des gouttelettes plus volumineuses, mais qui n'arrivent que rarement à constituer de grosses gouttes huileuses comme dans la tuberculose pulmonaire par exemple.

Les capillaires, plutôt dilatés et pleins de sang au début de la maladie, ne tardent pas à s'effacer dans des proportions

variables : l'état des capillaires paraît être souvent le même dans les régions correspondantes de tous les lobules. Leur dilatation autour des veines sus-hépatiques nous a semblé parfois coexister avec la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques de ces zones.

Les cellules peuvent présenter de la tuméfaction trouble, ou un aspect hyalin et transparent, fait plus rare. Elles contiennent toujours plusieurs noyaux.

On trouve dans certains points du parenchyme hépatique, plus souvent peut-être le long des canaux portes, mais aussi en plein lobule ou même au niveau d'une fissure interlobulaire, et empiétant alors sur les deux lobules contigus, des nodules de forme, de dimensions et de nombre variables. Ils sont constitués par des amas de leucocytes, au milieu desquels on voit encore des cellules hépatiques ou des fragments de cellules hépatiques plus ou moins adultérées avec leurs noyaux encore reconnaissables ; ce n'est que très exceptionnellement que nous avons vu ces cellules, entières ou fragmentées, en état de nécrose et formant un bloc homogène où aucun noyau n'était apparent.

Chez un nouveau-né mort, à l'âge de quatre mois, de fièvre typhoïde dûment vérifiée au point de vue bactériologique, nous avons trouvé une dégénérescence graisseuse très considérable des cellules à la périphérie du lobule.

Nous avons eu en outre l'occasion d'examiner deux foies provenant de fœtus de six mois environ, expulsés au cours de l'infection typhique. Dans le premier cas, où les cultures faites avec le foie de l'enfant furent positives, nous avons constaté une dégénérescence granulo-graisseuse périportale très considérable. Dans le second cas, où les cultures furent négatives, ce n'était qu'avec un fort grossissement qu'on pouvait voir, après action de l'acide osmique, un pointillé noirâtre d'une

finesse extrême et disséminé dans quelques rares cellules isolées.

Sur les trente-cinq observations de fièvre typhoïde que nous rapportons et qui sont suivies de l'examen microscopique du foie, nous n'avons pu rechercher que onze fois le bacille d'Eberth dans le foie au moyen de cultures. Or ce microbe n'a été isolé que six fois sur ces onze cas. Sur ce même nombre de faits, nous n'avons trouvé le bacille d'Eberth dans nos coupes que dans six cas, qui ne correspondent pas toujours à ceux où les cultures avaient été positives.

Processus anatomique et pathogénie. — La discussion à laquelle nous nous livrions à ce sujet nous conduisait à voir dans la dégénérescence graisseuse une altération d'ordre toxique, et dans les nodules le résultat de l'intervention directe des microbes.

Nous avons recherché expérimentalement comment pouvait se comporter le parenchyme hépatique vis-à-vis des microbes typhiques injectés dans la veine porte.

Expérience I. — Nous injectons, dans une veine mésaraïque d'un cobaye, un centimètre cube de culture typhique dans du bouillon. L'animal ne présente rien d'anormal les jours suivants. Il est sacrifié au bout de huit jours. Le foie n'offre aucune altération macroscopique ni microscopique. Les cultures faites avec le foie, les poumons, la rate ne donnent sur plaques de gélatine aucune colonie rappelant la forme des colonies de bacilles d'Eberth. Nous n'avons trouvé aucun bacille sur les coupes de foie.

Expérience II. — Injection, dans la veine mésaraïque d'un cobaye, d'un centimètre cube de bouillon contenant des bacilles typhiques.

L'animal meurt deux jours après de péritonite. Les cultures faites avec des fragments de foie et de poumons sont négatives. Pas de bacilles sur les coupes de foie.

Expérience III. — Injection, dans la veine porte d'un cobaye, d'un centimètre cube de culture de bacille d'Eberth dans du bouillon. L'animal est sacrifié quatre heures plus tard. Le foie ensemencé

sur gélatine donne des cultures typhiques de bacilles d'Eberth. Les tubes ensemencés avec les poumons et la rate sont restés stériles.

Sur les coupes, on voit de nombreux bacilles disposés en amas dans les capillaires, qu'ils distendent par places. Presque tous ont un espace clair central. Les cellules hépatiques voisines ne semblent offrir aucune altération. L'endothélium vasculaire ne présente rien d'anormal.

On ne saurait tirer de ces expérienees aucune eonclusion démonstrative sur l'action directe des bacilles typhiques à l'égard des cellules hépatiques. Mais un fait important peut se déduire toutefois de ces résultats. C'est que le foie semble, dans l'expérience III, avoir arrêté les microbes qui lui étaient amenés par la veine porte, puisque, quelques heures après l'injection, les cultures faites avec le foie ont été positives, tandis que les tubes ensemencés avec des fragments d'autres parenchymes sont restés stériles.

Étude expérimentale de l'action du foie dans la fièvre typhoïde. — Les expériences qui précèdent rentrent dans le même ordre d'idées. Mais il nous a paru surtout intéressant, en raison du rôle important du foie comme organe de protection de l'économie contre les intoxications, de rechercher quelle pouvait être l'action du foie sur le contenu intestinal et dans quelle mesure cette action s'exerçait au cours de la fièvre typhoïde, maladie où l'organisme pathogène pénètre précisément par les voies digestives et où, pendant toute la durée de l'infection, des résorptions toxiques s'effectuent par les radicules portes au niveau de la muqueuse de l'intestin.

Nous avons donc, avec notre ami Roger, fait un certain nombre d'expériences destinées à montrer l'action du foie sur des extraits aqueux et des extraits alcooliques de matières fécales typhiques, en injectant comparativement ces extraits dans la circulation générale et dans les veines de l'intestin.

Deux séries d'expériences ne furent pas démonstratives pour des raisons d'ordre technique. Nous ne rapporterons que la troisième série. Nous fîmes un extrait alcoolique de 6800 grammes de matières fécales typhiques. L'extrait fut repris dans l'eau en quantité suffisante ; on obtint ainsi 145 centimètres cubes de liquide.

EXPÉRIENCE I. — Lapin de 1 920 grammes. Injection dans une veine de l'oreille, à raison de 1 centimètre cube toutes les dix secondes. Mort au 20e centimètre cube. Donc par kilog. 10,4.

EXPÉRIENCE II. — Lapin de 1 880 grammes. Injection par la veine porte. On introduit 18 centimètres cubes. A ce moment, on perd un peu de temps à cause des mouvements de l'animal : on injecte encore 25 centimètres cubes, soit 41 centimètres cubes en tout. Donc par kilog. 21,8.

Cet animal détaché est extrêmement malade. Il est sacrifié une heure après. Rien de particulier à l'autopsie.

EXPÉRIENCE III. — Lapin de 2 050 grammes. Injection par la veine périphérique. Mort au 19e centimètre cube avec convulsions et cris. Donc par kilog. 8,6.

EXPÉRIENCE IV. — Lapin de 2 050 grammes. Mort au 42e centimètre cube avec convulsions. L'opération a été faite sans le moindre accident et sans interruption. Par kilog. 20,4.

Ainsi, en résumé :

Un gramme d'extrait alcoolique représente 46gr,89 de matières fécales.

Le premier lapin a reçu	10,4 d'extrait	ou 487,05	de matières.
Le second »	» 21,8	» 1 022	»
Le troisième »	» 8,6	» 403	»
Le quatrième »	» 20,4	» 956,55	»

Donc, en moyenne, les lapins auxquels l'injection a été faite dans les veines périphériques ont été tués par 9 grammes d'extrait ou 445,45 de matières fécales, tandis qu'il a fallu 21gr,18 d'extrait ou 989,37 de matières pour amener la mort dans les cas d'introduction du liquide par les veines de l'intestin.

Ces résultats nous paraissent absolument démonstratifs. On peut dire que le foie arrête environ la moitié des poisons contenus dans les extraits alcooliques de matières fécales typhiques.

Pour entrer un peu plus en avant dans l'analyse de l'action du foie sur les causes d'intoxication dans la fièvre typhoïde, nous avons voulu rechercher quelle était l'influence de cet organe sur les produits solubles sécrétés par les bacilles d'Eberth.

A cet effet, nous avons pratiqué des injections, comparativement centrale et périphérique, à deux cobayes, d'extrait alcoolique sans potasse de Fleischbrei (220 centimètres cubes) ensemencé avec du bacille d'Eberth depuis six semaines.

Expérience I. — A. Cobaye de 280 grammes. Injection dans la veine jugulaire de 18 centimètres cubes, soit par kilog. 35,7.

Injection, toutes les dix secondes, d'un centimètre cube. A partir de 5 centimètres cubes, état très grave. Au 10e l'animal est couché sur le flanc, respiration superficielle; état extrêmement grave : il semble que la mort va arriver.

Expérience II. — B. Cobaye de 270 grammes. Injection de 12 centimètres cubes dans une veine intestinale, soit par kilog. 44,4.

Pendant l'opération, on fait une déchirure de l'intestin en deux points; ligatures latérales. Le cobaye ne manifeste aucun malaise pendant l'opération. Mais peu après, lorsqu'il est détaché, la paroi abdominale étant suturée, il est pris de frissonnements : il tient cependant encore sur ses pattes et marche, tandis que le premier cobaye reste couché sur le flanc, agonisant.

Un quart d'heure après, le cobaye A se relève. Il est toujours extrêment malade ; la respiration est pénible.

Le cobaye B est de plus en plus malade. Il meurt dans la nuit : à son autopsie, on trouve une péritonite généralisée.

Le cobaye A qui paraissait devoir se rétablir, meurt dans la nuit suivante.

Il serait peut-être prématuré de tirer de ces faits une conclusion absolue. L'action du foie nous semble toutefois s'être manifestée d'une façon assez nette, puisque l'injection de la même quantité de

liquide, par une veine périphérique ou par la veine porte, a déterminé dans le premier cas des accidents rapidement graves d'intoxication, tandis que, dans le second, elle a paru rester sans effet et que l'animal est mort le lendemain avec une péritonite généralisée.

Ainsi le foie semble agir sur les microbes d'Eberth, qui disparaitraient dans son parenchyme; il arrête la moitié environ des substances toxiques contenues dans les extraits alcooliques faits avec le contenu intestinal des typhiques; il paraît diminuer aussi la toxicité des produits solubles sécrétés par les microbes d'Eberth.

Étude clinique. — Il n'y a pas, dans la fièvre typhoïde à forme régulière, de signes physiques, directement constatables au niveau du foie, qui permettent d'apprécier l'état anatomique de l'organe et sa valeur fonctionnelle.

C'est par des symptômes d'ordre indirect, ictère, diminution de l'urée excrétée, troubles de la fonction glycogénique qui sont en rapport avec l'élévation de la température et le degré d'inanition (et qu'on sait d'autre part avoir pour corollaire une diminution parallèle de l'action du foie sur les poisons), c'est surtout enfin par la recherche de l'urobiline dans les urines, que l'on peut acquérir sur l'état du foie des renseignements d'une signification réelle.

Dégénérescence granulo-graisseuse du foie dans la fièvre typhoïde et dans la variole (en collaboration avec M. le Dr Hanot, Société anatomique, 27 juin 1890).

Dans ce travail, nous revenions sur la dégénérescence granulo-graisseuse du foie que nous avions déjà étudiée dans notre thèse à propos de la fièvre typhoïde, et nous ajoutions quelques notions relatives à la même lésion dans la variole.

L'importance de la stéatose hépatique, dans la fièvre typhoïde, a été, disions-nous, singulièrement exagérée.

Il est vrai que l'aspect du viscère, dont la coloration est en général pâle et grisâtre, semble correspondre à une dégénération graisseuse avancée. Mais, si l'on a recours à l'examen histologique, on voit que la part qui revient à cette altération est beaucoup moins considérable que ne l'indiquait l'apparence macroscopique de l'organe.

En réalité, ce n'est guère que dans les cas où la mort est survenue très tardivement avec ou sans complications (perforation, péritonite, phlegmons), ou bien encore dans ceux où il existait une tare hépatique antérieure (alcoolisme), que l'on observe une transformation graisseuse du foie extrêmement marquée.

Dans les faits les plus habituels, il ne s'agit que de dégénérescence granulo-graisseuse, se traduisant par l'apparition dans le protoplasma de la cellule, après action de l'acide osmique, de gouttelettes noires très fines qui peuvent devenir confluentes et former des granulations plus volumineuses, mais qui n'aboutissent que d'une façon tout à fait exceptionnelle à la production d'une grosse goutte occupant presque tout l'élément cellulaire et refoulant le noyau à la périphérie, comme dans la tuberculose pulmonaire par exemple.

Puis nous décrivions la topographie de cette dégénérescence granulo-graisseuse, tantôt périportale et périlobulaire, tantôt péri-sus-hépatique, tantôt enfin à la fois périphérique et centrale.

Les réserves faites relativement à l'intensité de la stéatose hépatique dans la fièvre typhoïde s'appliquent également à la variole. Le contraste est même ici plus frappant encore entre l'aspect macroscopique de l'organe et les résultats fournis par l'examen histologique. Fréquemment, sur des foies qui présentaient à l'autopsie une coloration pâle et jaunâtre de nature à

faire supposer une dégénérescence graisseuse très notable, nous n'avons pu découvrir que quelques granulations extrêmement rares dans les cellules hépatiques.

Des infections par le colibacille (en collaboration avec MM. Chantemesse et Widal, Société médicale des hôpitaux, 11 décembre 1891).

A cette époque, on commençait seulement à reconnaître au colibacille des qualités pathogènes pour l'homme. « Le temps semble venu, écrivions-nous, de faire l'histoire pathologique du microbe d'Escherisch, comme on a fait celle du pneumocoque. Tous les faits d'infection par le colibacille sont, en tous cas, à l'heure actuelle, intéressants à publier ; c'est en les colligeant qu'on parviendra à faire nosographiquement l'histoire naturelle des infections causées par ce microbe. » Et nous rapportions deux observations dignes d'intérêt à plus d'un titre.

La première était un cas de choléra nostras. L'autopsie fut pratiquée six heures après la mort. L'examen bactériologique, fait par la méthode des cultures, n'a pas permis de déceler le moindre micro-organisme dans les parenchymes. Par contre, le colibacille se trouvait en quantité extrêmement abondante et en cultures pures dans les matières fécales et dans la bile. Des ensemencements, faits sur tube de gélose avec le fil de platine promené à la surface du péritoine, ont donné quelques colonies rares de colibacilles. Sur des coupes, les parois de l'intestin apparaissaient infiltrées par le colibacille, surtout au niveau des suffusions hémorragiques. Des inoculations furent faites à des lapins dans les veines de l'oreille, à des cobayes dans le péritoine. Les premiers moururent en quarante-huit heures de septicémie généralisée avec le bacille dans tous les organes : les seconds succombèrent en vingt-quatre heures avec abaissement

de température et péritonite séro-fibrineuse. Le bacille était abondant dans la sérosité péritonéale, dans le foie et dans la rate.

Ce cas, dans lequel l'examen bactériologique ne permettait de déceler que le colibacille contenu dans l'intestin ou infiltré dans ses parois, était confirmatif des observations de MM. Gilbert et Girode, qui, dans trois faits de choléra nostras, avaient incriminé déjà le bacille d'Escherich. Faisons remarquer cependant que, dans notre cas, le colibacille ne s'était pas généralisé dans l'organisme.

La seconde observation concerne un exemple de *pseudo-fièvre puerpérale*. Il s'agit d'une femme chez qui, au cours du quatrième mois d'une grossesse jusque-là normale, l'utérus en rétroversion détermina la compression de l'intestin et, de ce fait, une constipation opiniâtre de neuf jours. Des signes de péritonite apparurent au bout de ce temps. Au cinquième jour de cette évolution péritonitique, l'avortement eut lieu. La malade succomba trois jours plus tard.

La veille de la mort, on avait ensemencé des débris placentaires : cet ensemencement avait donné des cultures pures de colibacille.

A l'autopsie, dans le pus de l'abdomen, dans les débris de la cavité utérine et du vagin, dans le sang du cœur, il y avait à l'état de pureté le colibacille.

Ce fait montre comment l'utérus gravide en rétroversion peut, en exerçant une compression sur l'intestin, en altérer les parois et permettre ainsi la migration du colibacille dans le péritoine. Il est, de plus, comme nous le disions plus haut, un exemple de pseudo-fièvre puerpérale.

M. Widal, trois ans auparavant, avait démontré que si l'infection puerpérale vraie, à porte d'entrée utérine, est toujours causée par le streptocoque, il est des cas de pseudo-infection

puerpérale, où l'on trouve un bâtonnet et où la porte d'entrée est différente et peut se faire notamment par la vessie. Il s'exprimait ainsi à ce sujet : « Il faut compter aussi avec la muqueuse vésicale enflammée à la suite de la compression exercée par l'utérus gravide. Si la bactérie étudiée par Clado et décrite récemment par MM. Albarran et Hallé, comme microbe de l'infection urineuse, végète dans l'urine d'une semblable vessie ou ascensionne en venant du vagin par le canal de l'urètre, elle donnera naissance à l'infection urineuse, qui restera méconnue sous le masque de l'infection puerpérale. »

Notre observation démontrait qu'il faut également compter avec la muqueuse intestinale enflammée à la suite de la compression exercée par l'utérus gravide. Si, à la faveur de cette altération, le colibacille passe dans le péritoine, il est capable de donner naissance à une infection d'origine intestinale qui peut ainsi rester méconnue sous le masque de l'infection puerpérale.

L'identification, démontrée depuis, du microbe de l'infection urineuse et du colibacille n'a fait qu'établir l'unité originelle de ces faits, au point de vue microbien.

Évolution doctrinale des cirrhoses du foie (*Archives générales de médecine*, janvier 1894).

Dans cet article, nous montrions que l'histoire des cirrhoses du foie, qui ne comprenait, il y a vingt ans à peine, que quelques types morbides apparemment irréductibles, est aujourd'hui un des chapitres les plus complexes de la pathologie hépatique.

Pour la cirrhose de Laënnec même, dont l'individualité semblait inattaquable, la conception demeurée si longtemps classique a été singulièrement modifiée.

Tout d'abord, l'atrophie du foie fut considérée comme une des caractéristiques anatomiques de la maladie des buveurs. Puis,

une notion nouvelle apparaît : celle d'une hypertrophie préalable, premier stade d'une évolution morbide conduisant à l'atrophie de l'organe. Et enfin la séparation des cirrhoses, en forme atrophique et forme hypertrophique, est décidément acceptée.

Mais cette dualité des cirrhoses fut comprise de façon erronée, car on eut le tort d'opposer les deux types, atrophique et hypertrophique, en leur attribuant, comme traits distinctifs, un mode d'origine (veinouse ou biliaire) et de distribution topographique du tissu conjonctif, spécial, croyait-on, pour chacun d'eux.

En réalité, la question de volume du foie n'a rien à voir, ni avec la nature de la cause morbigène, ni avec la distribution du tissu de sclérose, et la classification des cirrhoses doit être remaniée.

Les cirrhoses hypertrophiques se sont dissociées en une série de formes ayant chacune leur individualité propre, et qui sont les suivantes : la *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* ou *maladie de Hanot*, la *cirrhose paludéenne*, la *cirrhose pigmentaire diabétique*, la *cirrhose syphilitique*, la *cirrhose tuberculeuse*, la *cirrhose hypertrophique alcoolique* (avec ou sans dégénérescence graisseuse), la *cirrhose cardiaque* et la *cirrhose des dyspeptiques*.

D'autre part, le démembrement de la cirrhose atrophique, quoique moins avancé, est aussi un fait bien acquis. Sans nul doute, l'*intoxication alcoolique* a gardé une importance de premier ordre dans l'étiologie de la cirrhose avec atrophie, mais d'ores et déjà, et en dehors des cas incontestables où l'atrophie cirrhotique succède à l'*oblitération persistante du canal cholédique*, à la *tuberculose* ou à la *syphilis*, toutes causes également susceptibles, dans d'autres circonstances, de provoquer une hypertrophie hépatique, il y a place, à côté de l'alcool, parmi les facteurs de cirrhose, pour d'autres intoxications, en particulier

pour le *saturnisme* et les *intoxications d'origine infectieuse ou ptomaïnique*.

Dans cet exposé historique, nous avons montré comment d'abord l'anatomie pathologique macroscopique et l'observation clinique, puis les moyens d'investigation modernes, avec l'histologie, l'expérimentation, la bactériologie, ont successivement apporté leur appoint à l'évolution progressive de la doctrine des cirrhoses.

Et ainsi, des faits accumulés et minutieusement analysés de tous côtés, grâce à l'action concurrente de toutes ces sciences, convergeant vers le même but, se contrôlant et se complétant réciproquement, un élément nouveau de classification s'était dégagé, l'*élément étiologique*.

Les données nouvelles de la médecine pathogénique nous permettent-elles aujourd'hui de classer scientifiquement les cirrhoses du foie ?

Après quelques exemples empruntés à la classification, à la fois anatomique et étiologique, de M. Chauffard, qui, lui-même, du reste, a eu soin de relever par avance les objections dont elle est passible, nous étions forcés d'avouer que la différenciation des cirrhoses, fondée sur les données essentielles de la pathogénie, est loin de satisfaire à toutes les exigences d'une classification rigoureuse.

Infection à streptocoque du fœtus par la voie buccale (en collaboration avec le docteur Dubrisay, *Presse médicale*, 28 avril 1894).

Dans ce travail, nous avons établi que l'infection fœtale pouvait se réaliser par un autre procédé que la voie placentaire.

On sait que, dans les cas de rupture prématurée des membranes, le fait de la libre communication de la cavité de l'œuf

avec l'air extérieur favorise, lorsque l'accouchement tarde trop, le développement de phénomènes de putréfaction intra-utérine.

Or, il n'était pas illogique de supposer que, si l'expulsion a eu lieu à l'un des stades primitifs qui aboutissent à la transformation putride et dont le terme initial ne peut être que l'adjonction de microbes au liquide de l'œuf, le séjour, même de courte durée, du fœtus dans la cavité amniotique ainsi contaminée, puisse être chez celui-ci le point de départ d'une infection qui évoluera après sa naissance.

Notre maître, M. Budin, avait attiré notre attention sur la possibilité de pareils faits, à propos d'une observation dans laquelle nous relevons les points suivants : 1° rupture prématurée des membranes ; 2° quatorze heures plus tard, fétidité du liquide amniotique ; 3° extraction, cinquante heures après la rupture, d'un enfant en état de mort apparente, ayant dégluti une grande quantité de mucosités qu'on retire avec l'aspirateur ; 4° dès le lendemain, apparition de râles fins aux deux bases, avec 38° de température ; 5° mort le surlendemain et, à l'autopsie, constatation de noyaux de broncho-pneumonie.

N'y avait-il pas là un ensemble de circonstances qui permettait d'émettre cette hypothèse, que la pathogénie de l'affection pulmonaire, si hâtivement développée chez cet enfant, pouvait trouver son explication dans l'absorption, par les voies respiratoires, du liquide amniotique infecté ?

Certes, cette interprétation pouvait soulever bien des objections. Il n'est pas inadmissible, en effet, que l'enfant ait contracté après sa naissance la broncho-pneumonie qui l'a enlevé, puisqu'il s'est écoulé un temps assez long (vingt heures environ) avant la constatation des premiers signes stéthoscopiques. De plus, aucun examen bactériologique comparatif n'ayant été pratiqué, les doutes les plus légitimes pouvaient subsister sur la filiation des accidents survenus chez la mère et chez l'enfant.

Dans un second fait, les résultats de nos recherches anatomiques et bactériologiques mettent au-dessus de toute contestation, nous semble-t-il, le mode pathogénique spécial que nous avons invoqué tout à l'heure.

Les particularités suivantes se dégageaient de cette observation : 1° apparition, dès le début de la grossesse, d'une vaginite intense à streptocoques ; 2° rupture prématurée des membranes ; 3° accouchement spontané, quarante heures après cette rupture, le travail n'ayant duré que deux heures et demie ; 4° mort de l'enfant onze heures après sa naissance, et, à l'autopsie, pleurésie à streptocoques avec noyaux d'hépatisation pulmonaire contenant le même micro-organisme.

Une première hypothèse à rejeter, suivant nous, est celle d'une infection pleuro-pulmonaire contractée après la naissance. La gravité et l'étendue des lésions ne peuvent laisser aucun doute à cet égard, étant donnée la courte durée de la vie de l'enfant. Disons en outre que, dès sa naissance, l'enfant, qui n'avait nullement souffert pendant le travail, d'ailleurs très rapide, a présenté des troubles respiratoires qui ont été en s'accentuant de plus en plus.

On ne saurait davantage rattacher les altérations que nous avons décrites à une transmission intra-utérine par la voie placentaire, car nous n'avons trouvé chez la mère aucune manifestation générale de nature infectieuse. Du reste, les recherches bactériologiques seraient peu favorables à cette manière de voir. Le sang de la mère et le sang de la veine ombilicale, de même que le placenta, ne contenaient aucun germe, et l'on pouvait opposer à l'abondance considérable des microbes dans les cultures du poumon et de la plèvre, leur rareté véritable dans les tubes ensemencés avec le foie.

D'autre part, les coupes de ce dernier organe, indemne d'ailleurs de toute altération macroscopique ou histologique

nettement appréciable, ne présentaient que quelques amas microbiens disséminés, tandis que la plèvre et le poumon, très profondément lésés, contenaient des microbes en trés grande abondance.

Une seule interprétation nous parait donc plausible. Nous venons de répéter que le liquide pleural et l'exsudat broncho-alvéolaire contenaient de nombreux streptocoques à l'état de pureté, et nous savons aussi que le pus de la vaginite renfermait les mêmes micro-organismes. Si l'on rapproche cette double notion du fait de la rupture prématurée des membranes et de la contamination possible du liquide amniotique, on est logiquement conduit à admettre que ce liquide a été infecté par des germes du pus vaginal et que, par son intermédiaire, l'infection s'est ensuite propagée aux voies respiratoires du fœtus, pour y déterminer *in utero* des désordres anatomiques déjà notables.

Nous ne voulons pas discuter ici le mécanisme pathogénique suivant lequel le liquide amniotique infecté a pu pénétrer dans les voies respiratoires du fœtus. C'est là une question absolument accessoire dans l'espèce, et il est évident, en tout cas, que les orifices du nez et de la bouche représentent des portes d'entrée facilement accessibles aux germes qui habitent la cavité amniotique. Il suffira, croyons-nous, d'avoir mis en relief les considérations théoriques qui légitiment notre interprétation et un ensemble de faits dûment contrôlés, qui ont presque la valeur d'une démonstration expérimentale.

Une conclusion se dégage de nos deux observations, en ce qui concerne le pronostic relatif à l'enfant, dans le cas de rupture prématurée des membranes : c'est que, même si l'accouchement se termine, avant le développement confirmé de phénomènes putrides, par l'expulsion d'un enfant offrant les apparences de la santé, tout péril n'est pas conjuré pour celui-ci. Il se peut en

effet qu'il ait été contaminé dans l'intérieur de la cavité utérine et qu'il porte en lui des microbes pathogènes, susceptibles de réaliser plus tard un état infectieux, s'ils n'ont déjà provoqué des lésions plus ou moins avancées, devant amener la mort à bref délai.

Étude expérimentale sur la valeur antiseptique de quelques substances employées en obstétrique (*Presse médicale*, 27 juillet 1895).

Il s'en faut que le pouvoir microbicide des substances antiseptiques soit l'unique qualité à envisager, dans leur application au traitement des affections médicales. La solubilité plus ou moins grande et la facilité de résorption de ces agents, lorsqu'ils doivent séjourner dans le tube digestif, leur degré de toxicité, s'ils sont appelés à pénétrer dans la circulation, sont autant de caractères essentiels à connaître, pour éviter les accidents d'ordre toxique que peuvent provoquer leur mélange à la masse sanguine et leur apport au contact des différents viscères.

Ces considérations ne sauraient aussi rigoureusement convenir de tous points à la pratique obstétricale. Le canal vagino-utérin représente en effet, surtout après l'accouchement, une cavité aisément accessible, une voie largement ouverte au dehors, et l'on conçoit que, dans ces conditions, si les lavages antiseptiques sont faits avec soin et sans excès, les dangers de la rétention et de l'absorption soient pour ainsi dire nuls, les liquides pouvant être introduits pendant un temps minimum et évacués ensuite presque intégralement.

Aussi les expériences de laboratoire faites dans le but de déterminer *in vitro* la puissance antiseptique de solutions à titre déterminé fournissent-elles, pour les indications et la réglementation de leur emploi en obstétrique, des données très précises

et d'une valeur que l'on est tenté de considérer comme absolue.

Le but de nos recherches était de contrôler les faits publiés par Tarnier et Vignal, relativement à l'action des antiseptiques sur le streptocoque et sur le staphylocoque, et d'étudier parallèlement cette action sur le vibrion septique.

Nous sommes arrivés aux mêmes évaluations que ces auteurs en ce qui concerne le streptocoque et le staphylocoque. Nos chiffres s'appliquent donc aussi également à ces deux microbes.

La technique que nous avons adoptée, différente de celle de nos prédécesseurs, doit être expliquée avec quelque détail.

Nous nous sommes servis de pipettes avec: 1° un renflement R; 2° une extrémité effilée P; 3° un étranglement E (fig. 1).

Un petit tampon de fil de lin d'un millimètre environ de diamètre, et destiné à fixer les micro-orgasnismes, avait été introduit dans le renflement R avant l'étirage fait pour produire l'étranglement E.

L'extrémité O était obturée avec de l'ouate.

Ces pipettes, une fois stérilisées au four Pasteur, étaient prêtes pour la première opération.

Fig. 1.

Celle-ci consistait à remplir aux trois quarts environ le renflement R, en aspirant, d'un ballon Pasteur, du bouillon ensemencé depuis quelques heures avec du streptocoque ou du staphylocoque.

Les pipettes, ainsi chargées, étaient placées dans l'étuve de Roux, à 37°, pendant deux jours.

Au bout de ces deux jours, le bouillon était trouble et l'on pouvait considérer le fil de lin comme infiltré de microbes. On

procédait alors à la deuxième opération qui comprenait plusieurs temps.

D'abord, on coupait une partie de la pointe P et on laissait s'écouler le bouillon, que l'on chassait même au besoin en soufflant légèrement par l'extrémité O. Quelques gouttes de ce bouillon étaient, à titre de simple vérification, examinées microscopiquement sur lamelles, après coloration par le violet de gentiane au tiers.

Puis on aspirait la solution antiseptique jusqu'au niveau de l'étranglement E, et l'on fermait à nouveau l'extrémité P, si ce temps de l'opération devait durer au delà de trois minutes.

Lorsqu'on avait laissé, pendant le temps voulu, cette solution dans le renflement, on la chassait complètement, et l'on aspirait ensuite de l'eau stérilisée dans toute la partie de la pipette qui avait été baignée par l'antiseptique, de façon à enlever ce dernier autant que possible. Ce lavage à l'eau stérilisée était renouvelé trois fois de suite.

Enfin, on remplissait, par aspiration, la pipette avec du bouillon, et on la plaçait dans l'étuve à 37°.

Les pipettes étaient examinées les jours suivants. Dans les unes, le bouillon apparaissait trouble dès le lendemain ou le surlendemain, et l'examen microscopique montrait des chainettes ou des grappes caractéristiques ; le liquide antiseptique n'avait par conséquent pas tué tous les germes inclus dans le fil, ou adhérents à la surface du verre. Dans les autres, le bouillon restait transparent, et l'on pouvait dès lors considérer la désinfection du tube et du fil comme parfaite.

Nous avons trouvé, en procédant de cette façon, que le temps nécessaire pour la stérilisation des pipettes ainsi préparées et remplies de bouillon chargé de streptocoque ou de staphylocoque, correspondait, pour les différentes solutions antiseptiques employées, aux chiffres suivants :

STREPTOCOQUE ET STAPHYLOCOQUE.

Bichlorure de mercure....	à 1,00 p. 1000		1/2 minute.
— —	0,50	—	1 minute.
— —	0,25	—	1 —
Biiodure de mercure.....	0,50	—	1/2 minute.
— —	0,25	—	1 minute.
Iode.....................	3,00	—	5 minutes.
Acide phénique...........	50,00	—	5 —
— —	30,00	—	15 —
— —	10,00	—	plus de 30 minutes.
Permanganate de potasse.	1,00	—	1 heure.
Sulfate de cuivre.........	5,00	—	plus de 20 minutes.

Les cultures que nous avons utilisées provenaient de quatre sources. Deux d'entre elles avaient été obtenues en ensemençant le liquide intra-utérin de femmes atteintes de fièvre puerpérale; ce liquide nous avait donné du streptocoque très virulent. La troisième culture, également de streptocoque, provenait du pus d'un abcès de la cuisse, chez une femme récemment accouchée à laquelle on avait fait une injection de morphine septique. La quatrième, qui était une culture de staphylocoque, résultait de l'ensemencement du sang d'une femme infectée.

Les expériences relatives au vibrion septique ont exigé une technique plus compliquée, en raison des qualités biologiques spéciales de ce microbe qui est anaérobie.

Nous avons adopté un dispositif (fig. 2) qui se rapproche du précédent; il n'en diffère que par l'existence de trois étranglements au lieu d'un seul, entre le renflement R de la pipette et son extrémité O. Ces trois étranglements permettaient, on va comprendre comment, de fermer plusieurs fois la pipette, au cours des manipulations, après avoir fait le vide à l'aide de la trompe.

On aspirait dans le renflement R, jusqu'à moitié, du bouillon ensemencé avec du vibrion septique. Puis l'extrémité O était

placée dans la trompe, on faisait le vide et l'on fermait la pipette au niveau de l'étranglement E, étiré sur un bec de Bunsen.

Les pipettes ainsi fermées étaient mises à l'étuve à 37° pendant deux jours. Le bouillon était alors absolument trouble. C'est à ce moment qu'on étudiait l'action des diverses substances antiseptiques.



Fig. 2.

La pipette était brisée dans la partie large située un peu au-dessous de l'étranglement E, et l'on introduisait rapidement en ce point un des petits tampons d'ouate stérilisée, dont on avait une provision dans un ballon spécial. Toute la portion de la pipette comprise entre les étranglements E et E' était chauffée à une température très élevée, à l'aide de la soufflerie, pour stériliser à nouveau cette ouate et la partie de la pipette qui avait été ouverte à l'air libre pendant quelques secondes à peine.

Puis, la pointe P étant brisée, le liquide pouvait s'écouler aisément, et, au besoin, on le chassait comme précédemment.

Ensuite, on aspirait la solution antiseptique jusqu'en E", et on la laissait dans la pipette pendant le temps requis pour l'expérience. Si ce séjour devait être supérieur à quatre minutes, le vide était fait avec la trompe, en y adaptant la portion de la pipette supérieure à l'étranglemont E', et la pipette était fermée au niveau de cet étranglement.

Lorsque le temps jugé nécessaire à l'action de l'antiseptique était atteint, la pipette était à nouveau brisée dans la partie large sous-jacente à l'étranglement E', un nouveau tampon d'ouate stérilisé était introduit à ce niveau. On

brisait l'extrémité P et le liquide antiseptique était chassé.

On faisait ensuite, comme pour le streptocoque, trois lavages à l'eau stérilisée, et l'on aspirait du bouillon stérile dans le renflement R. Puis le vide était fait encore à l'aide de la trompe, et la pipette était fermée en E''.

Il était ainsi aisé de constater, les jours suivants, si l'antiseptique avait tué ou non tous les germes.

Ces expériences nous ont donné les résultats suivants :

VIBRION SEPTIQUE

Bichlorure de mercure.... à	1,00 p. 1000	2 minutes.	
— —	0,50	—	2 —
— —	0,25	—	3 —
Biiodure de mercure.....	0,50	—	2 —
Acide phénique..........	50,00	—	7 —
— —	30,00	—	10 —
— —	10,00	—	plus de 35 minutes.
Permanganate de potasse.	10,00	—	35 minutes.
— — .	2,00	—	50 —
— — .	1,00	—	plus de 60 minutes.
Sulfate de cuivre.........	5,00	—	20 minutes.

Ainsi, la première place revient sans conteste au sublimé dans nos expériences, comme dans celles de MM. Tarnier et Vignal, et la valeur antiseptique des diverses solutions employées reste proportionnellement la même, ou à peu près, dans les deux séries expérimentales relatives au streptocoque et au staphylocoque d'une part, au vibrion septique d'autre part.

Y a-t-il lieu d'ailleurs d'établir, au point de vue pratique, une distinction fondamentale entre les faits d'infection par le streptocoque ou par le vibrion septique ? M. Tarnier a enseigné que le vibrion septique est la cause principale de « l'*infection putride* qui se développe chez les femmes en couches, principalement lorsque des cotylédons placentaires, des membranes ou des caillots séjournent dans l'utérus et s'y putréfient. » Or, dans

quatre cas, où l'infection puerpérale avait succédé à la rétention des cotylédons, nous n'avons isolé chaque fois que le streptocoque, après ensemencement des fragments retirés par le nettoyage de la cavité utérine, et les cultures faites à l'abri de l'air, afin de mettre en évidence, s'il était possible, le vibrion septique, sont restées absolument stériles. Un si petit nombre de faits n'infirme certainement en rien l'opinion relative à la possibilité d'une forme de fièvre puerpérale due au vibrion septique. Ils suggèrent néanmoins cette réserve que, même dans les cas de rétention placentaire, le streptocoque semble être encore le microbe le plus fréquemment rencontré.

Les cirrhoses alcooliques du foie (Bibliothèque médicale Charcot-Debove, 1897)

La conception des cirrhoses s'est singulièrement modifiée depuis quelques années. L'observation a montré en effet que la cirrhose de Laënnec ou cirrhose atrophique, primitivement assimilée à une maladie autonome, spéciale aux buveurs, n'était pas sous la dépendance exclusive de l'alcoolisme et que d'autres intoxications, voire les infections ou les toxi-infections, étaient capables aussi, quoique plus rarement peut-être, de réaliser le même processus.

D'autre part, on s'est aperçu que l'alcool engendrait des formes d'hépatites jusqu'alors ignorées ou mal interprétées : telles la cirrhose à marche aiguë et la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Le domaine de la cirrhose de Laënnec, peu à peu morcelé au profit d'espèces nouvelles, que la médecine contemporaine seule pouvait étiologiquement différencier, s'est donc enrichi, par contre, de variétés, peu nombreuses il est vrai, mais d'une importance considérable, qu'une étude plus attentive des faits a su lui rattacher.

Ainsi s'est constituée la classe des *cirrhoses alcooliques*, synthétiquement réunies par une pathogénie commune, dont l'authenticité, quoiqu'on en ait dit, défie toute contestation sérieuse.

La description que nous avons donnée des cirrhoses alcooliques, dans ce volume, mettait au point les notions établies alors relativement à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à la clinique de ces hépatites. Les faits particuliers que nous avons mis en relief étaient : 1° l'influence de la diathèse arthritique, comme cause prédisposante ; 2° l'explication de la systématisation topographique observée dans les cirrhoses ; 3° la symptomatologie de la pré-cirrhose.

L'influence de l'arthritisme et les signes de la pré-cirrhrose ou *petits signes de la cirrhose* venaient d'être l'objet, de la part de M. Hanot, d'une clinique, où abondaient les plus intéressantes considérations.

Quant à la topographie du tissu cirrhotique, si souvent exposée et si difficile à comprendre, nous essayions d'en faire saisir les lois, et outre deux dessins, l'un de cirrhose multilobulaire, l'autre de cirrhose monolobulaire, empruntés aux traités classiques, nous donnions une figure schématique indiquant le mécanisme de la dissociation du lobule dans la cirrhose monolobulaire.

OBSERVATIONS. REVUES. ARTICLES.
ANALYSES DE LIVRES.

Cirrhose consécutive à la lithiase biliaire. Ictère chronique depuis vingt ans. Persistance de la coloration des matières. Oblitération incomplète du canal cholédoque par de gros calculs. Concrétions dans les voies biliaires intra-hépatiques dilatées (Société anatomique, 31 mai 1889).

Anévrysme disséquant de l'aorte (en collaboration avec le Dr Poulalion, Société anatomique, 28 juin 1889).

Observation de Monstre double sternopage (en collaboration avec le Dr Waynbaum, Société anatomique, 7 juillet 1893).

Des Amyotrophies dans les maladies générales chroniques. (Revue générale, Gazette des hôpitaux, 25 août 1889).

Les Pierres du poumon (Revue critique, Archives générales de médecine, mars et avril 1892).

Circulation placentaire. Existence chez les cobayes d'un insu circulaire analogue à celui de la femme (Société anatomique, 7 juillet 1893).

Étranglement interne chez une femme enceinte de huit mois Hernie de l'angle gauche du côlon et de l'épiploon, à travers l'orifice œsophagien du diaphragme, dans la plèvre gauche. (Société anatomique, 19 avril 1895).

Les Pyléphlébites (Manuel de médecine publié sous la direction de MM. Debove et Achard, tome VI).

Le Rein mobile (Manuel de médecine publié sous la direction de MM. Debove et Achard, tome VI).

La Fièvre typhoïde (Manuel de médecine publié sous la direction de MM. Debove et Achard, tome VIII).

L'Achondroplasie (In Manuel d'histologie pathologique par MM. Cornil et Ranvier, tome I[er], 1901).

Comptes rendus de Sociétés savantes, de Congrès; *Analyses de livres* (Archives générales de médecine).

TABLE DES MATIÈRES